

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Juin 1904, à 1 heure.

PAR

Alphonse LETINOIS

ESSAI

SUR LES

Pleurésies métadiphthériques

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : { MM. GUYON, BERGER, professeurs.
 M. ACHARD, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	RECLUS.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladie des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TILLAUX.
	LE DENTU.
	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAFERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
ACHARD	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
AUVRAY	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BESANÇON	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BONNAIRE	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (AUG.).	GUIART	POTOCKI	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	REMY	WALTHER
CHASSEVANT	JEANSELME	RENON	WIDAL
CUNEO	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DEMELIN	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DESGREZ	LEGRY	des travaux anat.)	
DUPRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

LE DOCTEUR ALFRED LETINOIS

Médecin des colonies.

A MES ONCLES

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

Essai sur les Pleurésies métadiphtériques

AVANT-PROPOS

L'idée première de ce travail nous a été inspirée par M. le D^r Deguy, chef de laboratoire du service de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous sommes heureux de l'en remercier ici, ainsi que de sa grande amabilité pour nous et de ses conseils si éclairés, dont nous aurions voulu savoir tirer meilleur profit.

M. Deguy nous fit observer fort justement combien cette question de la pleurésie dans la diphtérie était peu connue, et quel intérêt il pouvait y avoir à essayer de l'élucider. En compulsant, sur ses indications, les registres du pavillon, nous eûmes l'heureuse fortune d'y découvrir un certain nombre d'observations de pleurésies, ainsi que les relations d'autopsies s'y rapportant. M. Detot, interne du service, voulut bien nous communiquer, et nous l'en remercions bien vivement,

les résultats des examens bactériologiques qu'il avait pratiqués. Mais on conçoit que ces documents n'avaient pas été recueillis en vue d'un travail aussi spécial ; aussi étaient-ils loin de contenir tous les renseignements, soit cliniques, soit anatomo-pathologiques, que nous pouvions souhaiter. L'examen cytologique des épanchements pleuraux, qui nous aurait été d'un si grand intérêt, faisait complètement défaut. La symptomatologie, surtout locale, ne comportait pas tout le développement désirable.

Quoiqu'il en soit, malgré leurs nombreuses lacunes, ces observations, jointes à celles que nous avons pu retrouver éparses dans la littérature médicale, forment un ensemble, somme toute, assez instructif, sur lequel nous avons cru pouvoir édifier notre sujet.

En terminant, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à M. le D^r Marfan pour l'enseignement clinique si clair et si pratique dont il nous a fait profiter pendant notre court séjour dans son service.

M. le professeur Hutinel nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous n'oublierons pas non plus que c'est dans son beau service, et grâce à ses familières causeries au lit du malade, que nous avons appris les éléments de la pathologie infantile. Qu'il veuille bien croire à notre profonde gratitude.

A. L.

HISTORIQUE ET STATISTIQUE

La question de la pleurésie dans la diphtérie n'a fait le sujet d'aucune étude un peu approfondie, en dehors du travail fondamental de Simeray (1), déjà fort ancien. D'ailleurs, il n'est pas besoin de remonter bien haut dans l'histoire médicale pour y découvrir les premières observations relatives à cette complication.

En effet, Bretonneau et Trousseau, qui résument à eux deux l'histoire de la diphtérie dans les soixante premières années du siècle dernier, n'en ont jamais signalé l'existence.

Le premier auteur qui l'ait mentionnée est Millard (2). Voici ce qu'il dit à propos de 55 observations de diphtérie qu'il analyse : « La pleurésie a été signalée une fois ; l'épanchement qui était considérable fut constaté le douzième jour, traité par un vésicatoire et ne tarda pas à se résorber.

1. *Essai sur la pleurésie dans la diphtérie*. Thèse Paris, 1881.

2. Thèse de doctorat. Paris, 1858.

J'ai lieu de croire cette complication très rare, car je ne me rappelle pas l'avoir vue mentionnée dans aucune autre des observations nombreuses que j'ai lues ».

Peter (1) est le premier qui ait reconnu l'importance de cette complication. Il a examiné systématiquement la plèvre de tous les enfants morts de diphtérie, et voici ce qu'il conclut de ses observations :

« La pleurésie est beaucoup plus rare que la broncho-pneumonie et les mêmes raisons anatomiques qui expliquent la grande fréquence de celle-ci expliquent également le peu de fréquence de celle-là.

« Nous n'avons trouvé que neuf fois la plèvre enflammée, c'est-à-dire dans le quinzième environ de nos cas de diphtérie.

« Dans quatre cas, il s'agissait de pleurésie fibrineuse sans épanchement ; deux fois, il n'y avait à la surface de la plèvre enflammée qu'une fausse membrane fibrineuse, gélatiniforme et de peu d'étendue ; une fois, et chez un enfant de 2 ans et demi, mort au quatrième jour seulement de la maladie, les poumons étaient de chaque côté déjà très adhérents aux parois costale et diaphragmatique.

« Dans trois autres cas, il y avait un épanchement pleurétique très peu abondant et de nature séro-fibrineuse.

1. *Gaz. hebdomadaire*, 1863.

« Une fois seulement l'épanchement occupait le tiers inférieur de la cavité pleurale droite. Enfin, dans deux cas, la sérosité épanchée était sanguinolente ; dans ces deux cas, l'épanchement, peu considérable, existait des deux côtés. Chez un enfant mort au quatrième jour, il y avait une tendance hémorrhagique remarquable et coïncidence d'un épanchement de même nature dans le péricarde.

« La pleurésie coexistait toujours avec une pneumonie intense et étendue. »

Ainsi, d'après les constatations de cet auteur, il n'y a pas de lésion pleurale sans lésion pulmonaire ; la pleurésie n'est que la compagne banale de la broncho-pneumonie.

Quelques années plus tard, Sanné (1) qui a fait de toutes les complications de la diphtérie une étude longue et minutieuse, consacre un court chapitre à la pleurésie. Il étudie quelle doit être sa place au point de vue de la fréquence parmi les accidents thoraciques de la diphtérie, quelle est l'époque à laquelle on la voit le plus souvent apparaître, dans quelles conditions particulières elle survient et enfin quelle est son influence sur le pronostic. Ses conclusions, en ce qui concerne l'étiologie de cette complication, concordent avec celles de Peter, à savoir que « la pleurésie coexiste toujours avec quelque autre phlegmasie pulmonaire. »

1. *Traité de la diphtérie*, 1897.

Talamon qui, avant Klebs et Lœffler, croyait avoir découvert l'agent spécifique de la diphtérie, a recherché, lui aussi, systématiquement, les lésions pleurales chez ses sujets ; mais il s'est contenté de noter ce qu'il avait vu, sans en tirer de conclusions (1). Voici le résultat de ses observations portant sur 100 autopsies : « Des altérations ont été rarement notées du côté des plèvres ; je ne parle pas des quelques cas de lésions plus ou moins anciennes, sous formes d'adhérences celluleuses. Mais l'inflammation récente de la plèvre n'a été relevée que dans 8 cas. Sept fois, elle se bornait à un exsudat fibrineux, avec fausses-membranes molles, fixes, jaunâtres, à la surface du poumon. Une fois seulement, avec cet exsudat, il y avait 2 à 3 cuillerées de liquide séreux épanché dans les plèvres. Dans 4 cas, elle coexistait avec une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, deux fois du lobe inférieur gauche, deux fois du lobe inférieur droit ; dans quatre autres cas, elle coexistait avec une splénisation partielle. Trois fois sur ces 8 cas, la diphtérie était localisée au pharynx ».

L'année suivante M. Simeray faisait de cette question le sujet de sa thèse inaugurale. Il se base sur deux observations personnelles, particulièrement intéressantes pour établir une distinction étiologique entre les pleurésies consécutives aux broncho-pneumonies et celles qui sont indépen-

1. *Progrès médical*, 1880.

dantes de toute lésion pulmonaire. Il est à noter qu'il ne parle pas des pleurésies purulentes. Voici quelles sont, en résumé, ses conclusions :

1^o La pleurésie n'est pas une complication très rare de la diphtérie : nous croyons qu'on a exagéré un peu sa rareté ;

2^o Elle peut revêtir deux formes ; dans l'une, elle succède à une lésion pulmonaire ; dans l'autre elle existe isolément ;

3^o Le diagnostic en est très difficile ;

4^o La date de son apparition par rapport au début de la maladie est très variable. Cependant les quinze premiers jours présentent le plus grand nombre de cas de cette complication ;

5^o Le danger de cette complication consiste surtout dans le retard qu'elle apporte à la convalescence.

M. Cadet de Gassicourt, dans ses leçons cliniques de l'hôpital Sainte-Eugénie (1) range la pleurésie à côté des complications pulmonaires de la diphtérie.

« Les complications pleurales, dit-il, sont infiniment plus rares que les complications pulmonaires. Je ne parle pas, bien entendu, des pleurésies sèches et partielles qui n'ont pas d'existence clinique et qui sont les compagnes presque fatales de la broncho-pneumonie ; je ne parle pas non plus de ces épanchements inappréciables pendant

1. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1887.

la vie que l'autopsie seule peut faire connaître. Je parle de la pleurésie clinique »... Il cite l'opinion de Sanné relative à l'étiologie de cette complication ; mais cette théorie lui paraît trop absolue. En effet, il rapporte, comme Simeray, une observation fort intéressante, dans laquelle la broncho-pneumonie ne semble pas avoir été en cause. La raison qu'il essaie de donner de cette anomalie est assez analogue à l'hypothèse de Simeray (1).

Depuis Cadet de Gassicourt, on chercherait vainement dans notre littérature médicale des travaux se rapportant à cette question. Les auteurs classiques qui consacrent de longs chapitres aux complications pulmonaires de la diphtérie sont, pour la plupart, muets sur les complications pleurales. Ceux qui en parlent ne les mentionnent que pour signaler le peu d'importance qu'elles présentent (2). Cette considération ne nous paraît pas absolument justifiée. Avec Simeray, nous estimons au contraire que la question mérite qu'on s'y arrête. Il importe en effet d'être prévenu du mode de début généralement insidieux de la pleurésie au cours de la diphtérie, et des difficultés, parfois très grandes, de ce diagnostic. On conçoit toute l'importance qu'offre cette complication au point de vue thérapeutique ; maintes fois la vie du petit malade dépendra d'un diagnostic porté à temps.

1. Cf. chapitre suivant :

2. Cf. Dieulafoy, *Manuel de Path. interne*, XIII^e édition.

Mais la rareté d'une telle affection semble être la vraie raison de cette abstention presque systématique des auteurs ; et cependant, cette rareté n'est pas aussi grande qu'on le croit.

Il n'est pas inutile de fournir à ce sujet quelques chiffres.

Nous avons vu que Peter avait trouvé 9 pleurésies sur 111 autopsies, soit dans 7 o/o des cas.

La proportion de Talamon, 8 o/o, est à peu près identique.

Plus récemment, R. Hartmann (1) indique le chiffre de 6 o/o.

Tous ces chiffres nous paraissent un peu faibles ; car, d'après une statistique que nous avons dressée en nous basant sur les registres d'autopsie du service de M. Marfan, sur 85 autopsies, les lésions pleurales récentes ont été notées 13 fois, soit dans 15 o/o des cas.

Mais ces statistiques portent sur toutes les variétés de pleurésie, et il faut bien reconnaître que, dans les chiffres qu'elles indiquent, les pleurésies avec épanchement, ou du moins avec épanchement appréciable, les « pleurésies cliniques », comme les appelle Cadet de Gassicourt, n'occupent qu'une faible place. La statistique de M. B. Weil, portant sur 1122 enfants traités pour la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades de mai 1901 à mai 1902, donne cinq cas de pleurésie séro-

1. Dissert. Iéna, 1896.

fibrineuse ou purulente. M. Leenhardt a noté pour l'année 1902-1903 quatre pleurésies pour 1142 malades.

Nous consacrerons quelques lignes aux pleurésies sèches, puis nous étudierons avec plus de détails les pleurésies séro-fibrineuses et les pleurésies purulentes qui présentent beaucoup plus d'intérêt.

Pleurésies sèches et pleurésies séro-fibrineuses.

I

La pleurésie sèche, fibrineuse, entre pour une grande part dans les statistiques globales que nous avons indiquées. Ainsi Talamon qui, sur 100 autopsies, a rencontré huit cas de lésions pleurales, n'a trouvé qu'un seul épanchement. Dans notre statistique, la pleurésie sèche avec ou sans symphyse est notée 11 fois sur 85 autopsies. Il est superflu d'ajouter que cette affection banale n'est presque jamais diagnostiquée et constitue généralement une trouvaille d'autopsie.

Dans la majorité de nos observations, il y avait coexistence de broncho-pneumonie. Dans 2 ou 3 cas, on a noté seulement de la bronchite simple avec dilatation ou de la bronchite pseudo-membraneuse. Le fait n'a rien de remarquable ; car l'on a vu depuis fort longtemps que les lésions broncho-pulmonaires déterminaient souvent une inflamma-

tion concomitante de la plèvre viscérale se traduisant par un exsudat fibrineux.

Les adhérences ne sont pas rares ; tantôt elles sont minces, peu résistantes, et ne produisent qu'un simple accolement des feuillets pleuraux ; tantôt la symphyse est totale.

Nous pourrions multiplier les observations de pleurésies ; cela nous a paru inutile, car elles se ressemblent toutes par leurs points principaux. Qu'il nous suffise d'en rappeler deux, dont une empruntée à Sanné (1).

OBSERVATION I (Résumée).

M. SANNÉ.

*Croup opéré à la troisième période. Broncho-pneumonie.
Pleurésie fibrineuse gauche. — Mort le quinzième jour.*

Eugène N..., 5 ans, entre à l'hôpital le 2 juillet 1866 avec un exsudat pharyngé abondant, une dyspnée extrême. — Trachéotomie.

Le 7 juillet. — Beaucoup d'oppression ; toux assez fréquente surtout la nuit, pas d'expectoration ; dans la poitrine, de gros ronflements qui se confondent avec le bruit canulaire.

Le 8. — A gauche en arrière, râles sous-crépitaux très nombreux et très fins dans toute la hauteur du poumon ; en

avant, râles sibilants et muqueux : 172 pulsations ; 80 respirations.

Le 10. — Matité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches ; souffle intense dans les parties correspondantes. Mort le 12.

Autopsie le 14 juillet. — Le poumon droit est sain.

Plèvre gauche rugueuse, rouge, couverte de fausses-membranes récentes, peu épaisses, demi-transparentes, qui occupent le lobe inférieur du poumon gauche ainsi que la scissure interlobaire.

Le lobe inférieur du poumon gauche est violet à l'extérieur et induré. La coupe présente les lésions les plus manifestes de la broncho-pneumonie.

OBSERVATION II (Résumée)

Angine diphthérique. — Broncho-pneumonie. — Pleurésie fibrineuse avec symphyse. — Mort.

T., Angèle 4 ans, entrée au pavillon le 22 mars 1901, avec un exsudat pharyngé nettement pseudo-membraneux. Pas de croup.

Le 25 mars. — La température monte le soir à 40°. Râles muqueux fins dans toute la hauteur du poumon droit. Léger souffle à la base.

Mort le 2 avril.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, adhérences pleurales assez faciles à rompre dans la moitié inférieure du poumon gauche.

A droite, adhérences pleurales sur toute la hauteur du poumon, difficiles à rompre. Le lobe inférieur est très adhérent : en somme, symphyse pleurale complète au niveau de tout le lobe inférieur droit. A la section, hépatisation grise avec nodules presque confluent dans toute la hauteur du poumon droit.

II

Les pleurésies séro-fibrineuses sont les seules formes de pleurésies avec épanchement qui aient été signalées par les auteurs. Simeray, notamment, ne mentionne que celles-là. Dans la diphtérie, dit-il, « la pleurésie n'est jamais purulente ». La distinction étiologique qu'il établit entre les pleurésies consécutives aux phlegmasies pulmonaires et celles qui coexistent avec un appareil broncho-pulmonaire exempt de toute lésion, est à conserver, car elle nous paraît correspondre à la réalité.

Peter n'a observé que les premières. Dans les cas qu'il a rapportés, « la pleurésie coexistait toujours avec une pneumonie intense et étendue ».

Sanné considère cette complication comme « le dernier terme du travail inflammatoire qui, débutant par la muqueuse bronchique, s'est propagé au parenchyme pulmonaire ». Cette opinion semble être partagée par M. Netter quand il écrit : « La pleurésie s'observe aussi à la suite de la bron-

cho-pneumonie, et c'est peut-être par l'intermédiaire de cette dernière que se produisent les pleurésies qui viennent compliquer les fièvres éruptives, la coqueluche et la diphtérie chez les enfants».

Evidemment, il serait commode d'admettre cette théorie et la question serait fort simplifiée si, dans tous les cas observés, la pleurésie succédait à une broncho-pneumonie. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi.

Cadet de Gassicourt, qui ignorait sans doute le travail de Simeray, avait, lui aussi, apporté des restrictions à la thèse de Sanné, tout en la considérant comme valable dans le plus grand nombre des cas. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« Dans l'immense majorité des cas, les choses se passent comme le disent les auteurs ; qu'elle soit sèche ou avec épanchement, qu'elle ait ou non une réalité clinique, qu'elle puisse ou non être diagnostiquée, la pleurésie n'est qu'une annexe de la broncho-pneumonie.

« Il est pourtant des cas dans lesquels ce lien de subordination paraît rompu ; tel est celui-ci :

« Un garçon de 5 ans, opéré le jour même de son entrée, avait malgré l'existence d'un coryza couenneux une diphtérie bénigne. Dès le lendemain de l'opération, je constatai l'existence de râles sous-crépitaux peu nombreux à la base gauche en arrière ; mais cette détermination bronchique était si légère que l'état général restait excellent, que la plaie, du plus bel aspect, tendait à se fermer rapidement, que

le 5 mars, six jours après la trachéotomie, la canule était enlevée pendant toute la journée, et que trois jours plus tard elle l'était définitivement. Il est donc bien évident qu'à ce moment il était impossible de croire à l'existence d'une broncho-pneumonie ; j'ajoute, comme complément de preuve, que la température était normale. Une albuminurie légère et une paralysie du voile du palais et du pharynx, qui, née le 11 mars, disparaissait le 20, après dix jours de durée, ne changeaient rien à la situation.

« Or, à cet instant précis, au milieu de cette situation parfaite, alors que tout était dans le calme, le 11 mars au soir, l'enfant est pris brusquement d'un point de côté à gauche, la température monte à 39° et le lendemain à 40° pour redescendre le soir à 39°, osciller entre 38° et 39° jusqu'au huitième jour de l'affection thoracique et tomber enfin à 38° et au-dessous jusqu'à la fin de la maladie.

« Supposez qu'on ne vous dise rien des symptômes qui ont accompagné cette affection aiguë ; il vous sera difficile sans doute de savoir à quelle maladie ils se rapportent, mais vous admettrez bien difficilement qu'ils appartiennent à une broncho-pneumonie. Et quand vous saurez que les signes les plus évidents d'une pleurésie se sont montrés : matité, vibrations thoraciques diminuées, puis abolies, souffle doux, égophonie, apnée ; vous accepterez sans hésitation le diagnostic de pleurésie, mais vous ne croirez pas que, derrière elle, se cachait une broncho-pneumonie ; celle-ci aurait bien pu dissimuler ses signes physiques, mais non ses symptômes généraux, et, à défaut d'autres indices, l'élévation de la température l'aurait dénoncée.

« Cette pleurésie du reste a suivi la marche des pleuré-

sies simples ; son évolution complète a duré 30 jours ; peu de temps après, le malade quittait l'hôpital, entièrement guérie ; la complication n'a pas eu de suites fâcheuses.

C'est là un fait assez ordinaire et qui a frappé tous les observateurs ; aussi peut-on en conclure, avec Sanné, que la pleurésie n'assombrit pas notablement le pronostic du croup. *Mais est-on en droit d'admettre, à cause de cette bénignité pronostique, que la pleurésie n'est jamais, à proprement parler, une dépendance directe de la diphtérie et qu'elle est toujours une propagation à la plèvre de l'inflammation du poumon ? Je ne le pense pas, et je ne vois pas pourquoi l'action directe de la diphtérie ne se ferait pas sentir sur la plèvre, comme elle se fait sentir sur le rein par exemple ».*

Le passage tout entier était à citer malgré sa longueur, car l'observation qu'il rapporte est fort instructive. Il semble bien que, dans ce cas, la pleurésie ait existé isolément, sans être précédée d'aucune affection broncho-pulmonaire.

Mais les deux observations de Simeray sont encore plus démonstratives, car la preuve matérielle de l'absence de toute lésion pulmonaire a pu être fournie à l'autopsie (Observ. VI et VII).

Voici quelle est, en quelques mots, la pathogénie invoquée par Simeray pour expliquer la production de ces pleurésies :

« La plèvre est une séreuse ; or on sait que les

maladies infectieuses ont une prédilection pour les séreuses. D'ailleurs on a trouvé au cours de la diphtérie les symptômes ou les altérations pathologiques de la péricardite, de la péritonite, et M. Sainclair, de Lyon, a prétendu que certains cas de mort subite dans la diphtérie étaient dus à la méningite bulbaire. Il faudrait donc admettre qu'il n'y a d'exception à cette règle que pour la plèvre ? »

En somme, l'interprétation de Cadet de Gassicourt et celle de Simeray sont à peu près identiques, à savoir que la diphtérie n'épargne pas la plèvre dans ses manifestations viscérales.

Cette pathogénie des pleurésies est fort vraisemblable. Nous ne chercherons pas à déplacer la question en rappelant que d'autres maladies infectieuses, la grippe, la fièvre typhoïde, etc..., sont susceptibles de se compliquer de déterminations pleurales. Mais il n'est pas illogique d'admettre que la diphtérie puisse, dans certains cas, sous certaines influences que nous ignorons, agir sur la plèvre par l'intermédiaire de ses toxines.

Un fait expérimental, établi par Roux et Yersin, semble venir à l'appui de cette hypothèse. Ces auteurs, et d'autres après eux, ont remarqué qu'en injectant des cultures de bacille de Lœffler sous la peau d'un cobaye, on trouve presque constamment à l'autopsie de l'animal, à côté d'autres lésions, un épanchement séreux dans les

plèvres. Jadis, Talamon (1) avait observé les mêmes lésions en faisant ingérer à des lapins le microbe qu'il avait isolé et qu'il croyait être l'agent spécifique de la diphtérie.

Jusqu'à quel point peut-on rapprocher ces expériences de laboratoire de ce qui se passe en clinique ? Ce qui est de règle chez le cobaye ne peut-il pas se produire exceptionnellement chez l'homme ? En tous cas, cette coïncidence valait la peine d'être notée.

Il apparaît bien, à l'analyse des observations qui suivent, que la classification indiquée par Simeray n'est pas purement imaginaire, et qu'en dehors de l'étiologie, les signes cliniques, l'évolution et le pronostic établissent entre ces deux formes une différenciation nette et bien marquée.

Des pleurésies associées aux inflammations broncho-pulmonaires, dont le type est calqué dans l'observation III, empruntée à Peter, rien d'intéressant n'est à noter.

Sanné, compulsant ses observations personnelles, avait cherché à déterminer l'époque à laquelle on voit le plus souvent apparaître la pleurésie dans le cours de la diphtérie.

D'après ses calculs, cette date variait du troisième au trentième jour de la maladie, avec une fréquence plus grande les quinze premiers jours. Toutefois, l'épanchement n'est pas toujours dia-

1. *Bulletins de la Soc. anatomique*, 1881.

agnostiqué, à son début, comme l'a constaté le même auteur. « Le début, dit-il, passe souvent inaperçu, soit que d'autres complications existant antérieurement le laissent dans l'ombre, soit que son peu d'intensité et sa lenteur n'appellent l'attention qu'après un temps assez long ». Cette difficulté du diagnostic caractérise toutes les formes de pleurésies métadiphthériques, et nous la retrouverons à propos des pleurésies purulentes.

Quant à l'évolution, elle ne présente dans ces formes aucune particularité spéciale à la diphtérie ; aussi a-t-on pu dire : que « la pleurésie n'assombrissait notablement le pronostic du croup » ; tout au plus contribue-t-elle à retarder et à prolonger la convalescence et à créer au niveau de la plèvre un point faible, source possible d'accidents ultérieurs.

Les formes de pleurésie qu'avec Simeray nous rangerons dans une seconde classe (observ. VI et VII), semblent bien avoir une allure clinique particulière et constituer une complication des diphtéries toxiques. Dans ces deux cas, la température était dès le début très élevée (40°) : l'angine présentait des caractères de malignité : fausses membranes grisâtres, fétides, adénopathie avec œdème ; l'état général était grave.

Enfin l'épanchement pleural est apparu à une date très précoce et a déterminé la mort au bout de peu de jours. Dans un cas (observ. VII), la mort a été subite.

A aucun moment l'on n'a constaté de signes pulmonaires quelconques, ce que l'autopsie d'ailleurs a vérifié, et la plèvre paraît bien avoir été envahie primitivement. Si l'on envisage ces déterminations pleurales comme fonction de diphtérie, il semble bien que le sérum de Roux pourrait avoir, dans ces cas, une véritable vertu préventive et curative. Le traitement de cette complication ne comporte au reste aucune indication spéciale à la diphtérie.

OBSERVATION III (PETER).

Angine diphtérique. — Croup. — Broncho-pneumonie.

Pleurésie. — Guérison.

Fl... (Camille), âgé de 5 ans $1/2$, entre le 21 janvier 1859 dans le service de M. Bouvier. Il est malade depuis six jours et ne présente de la raucité de la voix que depuis la veille. La toux et l'oppression augmentent bientôt; il a de la suffocation dans la nuit qui précède son admission à l'hôpital. C'est d'ailleurs un enfant robuste, plein d'intelligence et d'énergie, dont la face est encore colorée et les lèvres rouges. Cependant il a perdu l'appétit depuis la veille. A cela près, l'état général est satisfaisant. Il y a de la couenne sur les amygdales et le pharynx, mais il n'y a pas de coryza. Les ganglions sous-maxillaires sont un peu tuméfiés, mais les ganglions cervicaux postérieurs ne le sont pas.

Le décubitus est indifférent; il n'y a pas eu d'agitation, ni, par contre, de somnolence. La toux est rauque, demi-éteinte;

la voix est éteinte pour les sons proférés mezza-voce, aiguë et éraillée pour ceux qui sont prononcés avec force. L'enfant se plaint d'étrangler. Il y a un sifflement laryngé perceptible à distance.

Le pouls est à 160, la respiration à 32 seulement, et *intervertie* avec forte dépression du creux épigastrique.

Le traitement antérieur a été nul. On fait vomir l'enfant. Plusieurs vomissements ne diminuent guère l'anxiété.

Douze heures plus tard, on constate à la main une vibration très forte de la paroi thoracique par le fait de râles, perceptibles d'ailleurs à l'auscultation en arrière, surtout à droite et à la base.

La nuit se passe assez bien.

Le 22. — Le pouls est à 152 : la respiration à 36, n'est plus intervertie. La toux et la voix ont le même caractère éraillé que la veille, et ne sont pas éteints.

Le 23. — Même état. Cependant, vers le soir, il semble que la respiration soit soufflante au sommet droit.

Le 24. — Souffle manifeste dans la région scapulaire gauche, moins fort à droite au même point, bien que la matité y soit plus considérable.

Il n'y a toujours pas d'indication d'opérer : la dyspnée est devenue thoracique ; il n'y a pas de dépression de l'épigastre. La respiration est à 44, le pouls à 150.

Face rouge, abattement, somnolence.

Le 25. — Il y a décidément une *double pneumonie* ; souffle au tiers supérieur et postérieur droit, avec grosses bulles ; souffle plus intense, *presque caverneux* à gauche.

Pouls à 120 seulement, respiration à 40. Toux grasse,

expectoration muqueuse. Les symptômes de péricnemonie prédominent désormais sur les symptômes du croup.

Le 26.—Pouls à 140 ; respiration à 40 ; plus de dépression épigastrique. Matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine à gauche ; souffle lointain à la base ; absence de râles (*pleurésie*) ; souffle au sommet droit, avec râles humides. Toux grasse, crachats muqueux.

Les 27 et 28. — Voix toujours éteinte ; *matité* de toute la partie gauche de la poitrine en arrière. Un peu de sonorité au sommet en avant, avec souffle bronchique intense et râles presque caverneux. Bruits morbides disparus à droite.

Pouls à 100 seulement, respiration à 44, bon état général.

Le 29. — Matité et absence de la respiration à gauche dans les deux tiers inférieurs. Respiration supplémentaire à droite.

Le 3 février. — Il n'y a plus de fièvre, même le soir.

Frottement pleural de retour à gauche, à la base. Appétit revenu depuis deux jours.

L'enfant sort guéri dans le courant du mois.

OBSERVATION IV

Rougeole. — Laryngite diphtérique. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Mort.

Maurice N..., âgé de 4 ans, entré au pavillon le 9 juin 1899 ; vient du service de la rougeole sans renseignement.

9 juin. — L'enfant présente une dyspnée très accentuée

avec tirage. Pas d'exsudat pharyngé. On le tube à l'aide d'un tube court.

14 juin. — Le tube a été retiré, et l'examen bactériologique des mucosités a décelé du bacille de Lœffler long. A l'examen des poumons, on note de la submatité à la base gauche, quelques râles muqueux fins et une respiration légèrement soufflante.

15 juin. — On n'entend plus la respiration à la base gauche.

22. — On observe l'apparition d'une éruption rubéoliforme sur le ventre et les membres inférieurs.

L'enfant meurt le 27 juin.

Autopsie. — La plèvre gauche est épaissie et renferme environ un litre d'un liquide séro-fibrineux un peu louche. Le poumon présente une carnisation partielle. Rien de particulier au poumon droit, sauf un peu d'emphysème.

Dilatation peu marquée de toutes les cavités cardiaques ; le myocarde est pâle.

Foie gros. Rate infectieuse.

OBSERVATION V (résumée) (M. Millard).

Laryngite diphthérique. — Trachéotomie. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Guérison.

Eugène S..., entre le 28 mars 1858, dans le service du Dr Gillette avec une angine couenneuse et un très léger enrouement.

Le 28. — L'enfant a une dyspnée très intense qui oblige à le trachéotomiser.

29. — Respiration faible ; rejet de fausses membranes assez épaisses.

1^{er} avril. — La canule est enlevée sans difficulté.

2. — Fièvre ; dyspnée légère ; pâleur générale.

4, 5, 6. — La pâleur augmente ; la face devient légèrement bouffie ; fièvre continue.

Le 7. — On a constaté un épanchement pleurétique considérable à gauche (vésicatoire) ; il ne tarde pas à se résorber ; l'état général s'améliore ; la plaie se cicatrise.

Le 12. — Exéat ; guérison complète.

OBSERVATION VI

(In. Thèse Siméray).

Angine diphtérique. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Mort.

Marie B..., âgée de trois ans, entre à l'hôpital le 12 juin 1880. Cette enfant est malade depuis trois jours environ. Les ganglions sous-maxillaires sont très gonflés, c'est en effet par là que le mal a débuté. Sur les deux amygdales on a constaté la présence de fausses membranes grisâtres et d'odeur fétide.

La respiration est calme. La figure assez bonne. L'examen de la poitrine ne révèle rien de particulier. L'enfant mange un peu.

Le 13. — Ce matin le masque a un peu pâli, la température

s'est élevée à 40° et l'on trouve un certain gonflement du cou. Des plaques diphthériques tapissent les amygdales et ont envahi le voile du palais.

Les fosses nasales sont le siège d'un coryza sanieux. Rien du côté des poumons, les mouvements respiratoires sont un peu plus accélérés. On lui fait un badigeonnage au jus de citron et elle prend une potion avec 4 grammes de rhum.

Le 14. — L'état général s'est aggravé. La fièvre est vive. L'enfant est agité. Cependant les lésions ne se sont pas étendues au-delà des amygdales et du voile du palais. Le larynx est intact.

Le 16. — La peau est très chaude. Le pouls fréquent. L'enfant qui jusqu'ici avait fort peu toussé est prise d'une toux rauque.

Pour la première fois on constate un léger tirage : le creux épigastrique se déprime légèrement. La respiration devient fréquente et sa gêne s'accroît assez considérablement. On donne un vomitif.

Le 18. — Les symptômes laryngés ont complètement disparu. La température est toujours à 40°. Les fausses membranes ont bien diminué.

19. — A la respiration fréquente a succédé une dyspnée intense. Le facies est anxieux. La toux ne diminue pas. Aucun signe du croup n'est constaté ; pas de tirage, le larynx n'est pas pris.

La percussion pratiquée avec soin révèle une matité qui occupe toute la hauteur de la poitrine à gauche et en arrière. A l'auscultation, l'on entend un souffle doux, nasonné, sans râles. Ventouses sèches. Lait.

20. — Etat stationnaire.

21. — Depuis hier, son état s'est encore aggravé. L'op-

pression est plus considérable : la face très pâle ; les lèvres sont décolorées. L'épanchement pleurétique a augmenté, la ligne de matité remonte jusqu'à l'omoplate. Le soir, le thermomètre marque 40°5. Les fausses-membranes grises existent toujours sur les tonsilles et le voile du palais.

22. — Mort.

Autopsie. — Les organes abdominaux sont entièrement sains. Dans la plèvre gauche existe un demi-litre de liquide séro-fibrineux. Le poumon du même côté a diminué de volume ; on le trouve en effet refoulé vers la colonne vertébrale. Aucune trace de broncho-pneumonie.

Les cavités cardiaques sont passablement dilatées.

Rien dans les autres organes.

OBSERVATION VII (SIMERAY).

Angine diphtérique. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Mort.

Etienne P..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital le 5 juin 1880. Cet enfant jouit habituellement d'une très bonne santé. Il n'a eu qu'une rougeole à l'âge de 5 ans.

Le 1^{er} juin. — Il est devenu très triste et s'est plaint d'avoir mal à la gorge. Ce jour-là même il a eu une fièvre intense. Le médecin lui prescrit un vomitif qui ne lui apporte aucun soulagement.

Le 5. — Au matin, les parents l'amènent à l'hôpital.

Cet enfant est dans un état d'agitation extrême. Température 40°4. Pouls 120.

Les ganglions sous-maxillaires sont très engorgés. Les deux amygdales sont tapissées de fausses membranes grisâtres, épaisses, très adhérentes, d'odeur repoussante. On n'en voit pas de trace sur le voile du palais. Pas d'albumine dans les urines.

Traitement. — Injections phéniquées dans la gorge. Potion avec du rhum. L'enfant a mangé un peu de bouillon et de lait.

7. — Depuis hier l'état local va mieux. Le malade est moins agité. Sa figure est assez bonne et il est un peu plus gai. Bonne chaleur de la peau. La fièvre a diminué, le soir elle est descendue à 39°.

9. — Le malade va beaucoup mieux encore que la veille. Les fausses membranes ont à peu près disparu. Il n'existe plus qu'une fausse membrane petite, mince et molle, limitée sur l'amygdale droite. Rien dans la poitrine, ni souffle, ni râles. La température, prise le soir, est de 39°2. Le matin il y a presque une différence d'un degré ; elle n'est plus que de 38°5. L'enfant a mangé du bouillon.

Le 10 et le 11. — La situation s'améliore de plus en plus.

12. — Tout-à-coup, hier soir, la température est remontée à 40°. Le malade a une dyspnée assez vive, le facies anxieux.

Le côté droit respire très mal et se soulève en masse à chaque inspiration.

En percutant le poumon droit, on découvre une matité absolue dans la moitié inférieure. A l'auscultation, on entend dans le même endroit un souffle doux. L'égophonie a été

constatée. Il n'y a pas de râles même quand il tousse ; dans la gorge, il n'y a plus rien.

14. — Le malade est mort subitement la nuit dernière.

Autopsie. — Elle a été faite vingt-huit heures après la mort. Tous les organes ont été soigneusement examinés. Le cerveau et les autres parties de l'encéphale ne présentaient rien de particulièrement remarquable ; simplement un peu de congestion. Le cœur présente dans les oreillettes des caillots jaunes, enchevêtrés dans les piliers tendineux, mais n'adhérant nulle part à l'endocarde.

Les poumons sont complètement sains : c'est en vain qu'on y a recherché les lésions de la broncho-pneumonie. Dans la plèvre droite, il y a environ trois cents grammes d'un liquide citrin, sans pus ; cette quantité de liquide avait légèrement refoulé le poumon vers la colonne vertébrale.

Rien n'a été trouvé ailleurs.

Pleurésies purulentes.

I

Les pleurésies purulentes constituent, d'après les statistiques récentes de l'hôpital des Enfants-Malades, les formes les plus fréquentes de pleurésies avec épanchement. La statistique de M. B. Weil, portant sur l'année 1901-1902, donne quatre pleurésies purulentes contre une pleurésie séro-fibrineuse ; celle de M. Leenhardt (1902-03) donne également trois épanchements purulents contre un épanchement séreux.

Cette proportion remarquable n'avait pas été notée par les anciens observateurs, tels que Peter, Sanné, Talamon, Simeray.

Dans l'ensemble des cas rapportés par eux, on ne compte qu'une pleurésie purulente. Rudolf Hartmann lui-même écrivait en 1896 : « La pleurésie purulente est la plus rare ; je n'ai retrouvé dans la science que trois cas connus (1 Sanné, 1 Simmonds, 1 Hans Voigtel) ».

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer cette extrême rareté des pleurésies purulentes avant

1896, c'est-à-dire avant l'emploi généralisé du sérum de Roux, contrastant avec la fréquence relative observée depuis, de cette complication.

Peut-être pourrait-on expliquer cette anomalie par ce fait qu'autrefois les malades succombaient plus rapidement, surtout dans les formes hyper-toxiques, dans le cours desquelles on observe généralement les pleurésies purulentes, et qu'alors les épanchements n'avaient pas le temps de se former, ni d'arriver à la purulence ?

Cette interprétation est identique à celle que certains auteurs ont donnée de la plus grande fréquence actuelle et contestable d'ailleurs des paralysies diphtériques, fréquence que d'aucuns avaient voulu mettre sur le compte du sérum. En effet, disent ces auteurs, la plupart des malades qui, actuellement, présentent ces complications si tenaces, seraient morts sans le sérum.

L'emploi du sérum antidiphtérique semble avoir pour ainsi dire bouleversé les bases de la statistique.

D'autre part, on a remarqué que, pendant les épidémies de 1901-1902, les formes de diphtérie semblaient avoir été particulièrement toxiques, ce qui pourrait à la rigueur donner également la raison de l'anomalie que nous signalions précédemment.

Quoiqu'il en soit, la pleurésie purulente n'est pas très rare dans la diphtérie (1). Nous en rapportons ici neuf observations.

1. Sur 110 pleurésies purulentes infantiles observées par

On sait que les progrès récents de la bactériologie ont permis de classer les pleurésies purulentes en pleurésies à streptocoques, pleurésies à pneumocoques, pleurésies à staphylocoques, sans parler des pleurésies tuberculeuses dont il ne saurait être question ici. — Les pleurésies à streptocoques sont très rares chez l'enfant d'après M. Netter ; c'est le contraire de ce qui se passe chez l'adulte. Dans sa statistique personnelle, portant sur 55 cas de pleurésies purulentes infantiles, le streptocoque n'a été en cause que six fois.

D'après nos observations, la pleurésie métadiphtérique est au contraire presque toujours une pleurésie à streptocoques.

Nous n'avons pu recueillir qu'un seul cas de pleurésie à pneumocoques, sur lequel nous reviendrons plus loin. Quant au staphylocoque, il a été rencontré quelquefois ; mais, dans ces cas, il était associé à d'autres agents pathogènes, auxquels il y avait lieu d'attribuer l'origine de ces pleurésies purulentes.

Simmonds, deux étaient consécutives à la diphtérie (*D. Archiv, für Klin. Med.* 1886).

Quelle est la voie d'accès du streptocoque ? Arrive-t-il par le poumon au niveau duquel il a déterminé une inflammation localisée ? Vient-il du médiastin ? Est-il au contraire charrié par voie sanguine ?

Dans les cas que nous rapportons, tous ces modes de transmission du streptocoque ont été observés, ou du moins la pathogénie de ces divers cas peut subir ces diverses interprétations.

La propagation par voie pulmonaire est réalisée par l'abcès du poumon qui infecte secondairement la plèvre voisine (Obs. XI et XII). Le second processus est observé dans les médiastinites suppurées consécutives aux lésions produites par le tubage ou la trachéotomie, qui se propagent secondairement aux feuillets de la plèvre. Nous reparlerons plus loin de ces cas tout à fait exceptionnels.

Enfin l'infection par voie sanguine nous a paru en cause dans le plus grand nombre des cas (obs. VIII, IX et X). Il nous est impossible de produire

des chiffres à l'appui de cette hypothèse, mais nous reflétons à ce sujet l'opinion de M. Marfan, basée sur son expérience fort déjà longue de la diphtérie.

Si l'on songe que l'abcès du poumon a lui-même pour point de départ habituel une embolie microbienne à streptocoques, et que, par suite, ce mode d'accès du coccus à la plèvre se ramène en quelque sorte au précédent, on voit que la grande majorité des pleurésies purulentes métadiphtériques reconnaissent pour cause une infection secondaire à streptocoques, transportée à la plèvre par voie sanguine, avec ou sans l'intermédiaire de l'abcès pyohémique sous-pleural. Il convient de ranger cette complication à côté des accidents ordinaires de la streptococcémie, à savoir les arthrites, les adénites suppurées, certaines otites, la plupart des érythèmes qui surviennent dans le cours de la diphtérie. Tantôt cette association microbienne détermine dès le début des phénomènes excessivement graves et rapidement mortels : c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *strepto-diphtérie suraiguë*. Tantôt le streptocoque, moins virulent ou moins abondant, s'implante dans les séreuses, par exemple la séreuse pleurale, et y provoque des suppurations à caractères bien définis.

Il serait évidemment prématuré de vouloir dégager des trop rares observations publiées, des déductions générales concernant l'étiologie spéciale, la symptomatologie, le diagnostic, l'évolu-

tion, le pronostic de ces pleurésies purulentes ; tout au plus peut-on essayer de mettre en lumière les points principaux qui semblent bien établis. Aussi bien ces formes de pleurésie n'ont-elles pas une étiologie identique à celles qui surviennent parfois dans le cours de la scarlatine ou de la rougeole ? et cette similitude d'étiologie ne doit-elle pas engendrer une similitude de symptômes ?

Un problème étiologique qu'il serait important de résoudre est de savoir quels sont les caractères cliniques et la forme de la diphthérie dans laquelle ces pleurésies apparaissent. Toutes les observations ne concordent pas absolument à cet égard. Mais, dans la plupart des cas, il s'agit d'angines graves. L'exsudat pharyngé est épais, confluent et entouré d'une zone d'inflammation : les amygdales sont grosses et rouges ; l'adénopathie cervicale est très marquée. Le coryza est fréquent. Plusieurs fois on a pu déceler la présence du streptocoque dans la gorge du malade. On a noté aussi la coexistence d'autres complications, telles que les érythèmes, l'albuminurie. Ce tableau est bien celui des diphthéries toxiques et associées.

Enfin dans tous les cas il existait des symptômes de croup ; mais il n'y a peut-être là qu'une simple coïncidence.

La date d'apparition de l'épanchement varie entre le dixième et le vingtième jour de la maladie. Mais on conçoit que ces chiffres ne sont pas d'une

rigoureuse exactitude, car il faut tenir compte des difficultés du diagnostic. En effet les symptômes locaux sont en général peu accusés.

L'œdème de la paroi thoracique indiqué par les auteurs comme étant pathognomonique d'un épanchement purulent de la plèvre, n'a pas été observé une seule fois, non plus que la voussure localisée. L'auscultation est difficile à cause de la dyspnée, souvent aussi en raison de la présence de bruits canulaires ou tubaires ; le souffle pleurétique demande à être recherché soigneusement.

En somme, il faut penser constamment à la possibilité d'un épanchement pleural pour le découvrir. Seules les modifications de la sonorité mettent sur la voie du diagnostic. La submatité au début, puis la matité complète ne font jamais défaut. Dans bien des cas, ces signes sont bilatéraux : ce qui indique un épanchement double.

Les symptômes généraux sont très accusés, mais ils ne font pas toujours penser à une pleurésie ; et en réalité, on ne sait toujours faire le départ entre ce qui est le fait de la maladie initiale et ce qui dépend de la pleurésie purulente. Toutefois la marche de la température est bien instructive et offre tous les caractères de l'infection pyohémique. Du jour où la complication apparaît, le thermomètre monte à 39° ou même à 40° (observation VIII), puis s'établissent de grandes oscillations quotidiennes.

Le diagnostic ne peut être affirmé qu'après exa-

men bactériologique du pus retiré par la ponction. Le microscope révélera des chaînettes de cocci, longues, flexueuses, à grains très ronds.

L'évolution est rapide, suraiguë. Dans nos observations, la mort est survenue toujours moins de huit jours après que le diagnostic a été porté. Trois cas se sont terminés au bout de quatre jours ; un autre le lendemain. Enfin, la guérison n'a jamais été observée.

Les lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie sont des plus caractéristiques. Le pus est généralement mal lié ; c'est plutôt un liquide louche, séro-purulent, ou même sanguinolent. Il est rarement abondant.

On trouve quelquefois un épanchement dans les deux plèvres, ainsi que dans le péricarde. Enfin on retrouve dans les autres organes les traces de la septicémie streptococcique : foie infectieux, gros, congestionné, à taches blanches ; cœur mou et dilaté.

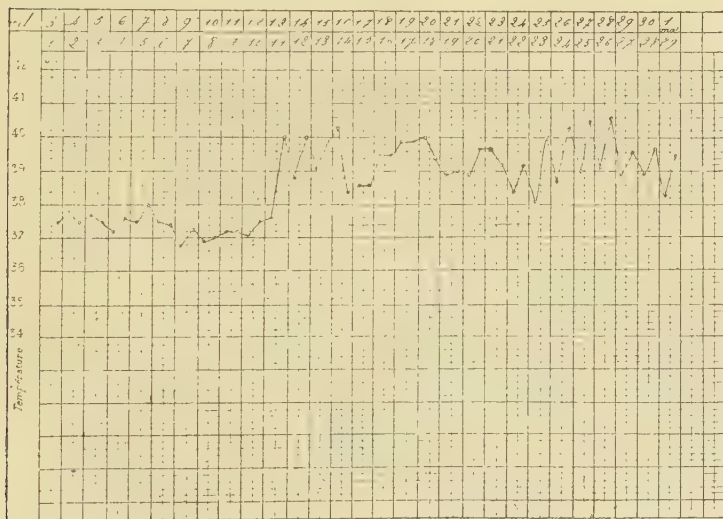
Du traitement, nous dirons peu de chose, sinon que le problème d'une intervention chirurgicale ne se pose jamais, en raison de la gravité des symptômes généraux. La thoracentèse pourra soulager le malade et prolonger quelque peu son existence. Quant au sérum antistreptococcique de Marmorek, il a été essayé une fois (obs. VIII), d'ailleurs sans résultat.

OBSERVATION VIII (Inédite)

Angine diphtérique. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Mort.

Louis D., âgé de 3 ans, entré au pavillon le 3 avril 1903, dans la soirée.

On note dans ses antécédents pathologiques, la coqueluche à 1 an 1/2, la rougeole à 2 ans 1/2.



Depuis six jours, l'enfant souffre de la gorge et touse. Sa toux est rauque, sa voix éteinte: On lui a injecté 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique avant son entrée à l'hôpital.

4 avril. — La raucité de la toux et l'extinction de la voix persistent, mais la dyspnée, peu accentuée, n'oblige pas à une intervention.

A l'examen de la gorge, on note un exsudat pseudo-membraneux sur l'amygdale droite.

L'adénopathie sous-maxillaire est légère.

Rien aux poumons.

Pas d'éruption.

L'examen des cultures de l'exsudat fait découvrir du bacille de Loeffler moyen.

On lui injecte 10 cmc. de sérum de Roux,

5 avril. — La gorge est nettoyée.

L'enfant respire de mieux en mieux.

13 avril. — On observe l'apparition d'un érythème scarlatiniforme diffus, sans localisation spéciale, sans modification de la muqueuse linguale. Température 40°

Le 19. — Légère desquamation du tégument.

L'examen de la gorge fait découvrir du gonflement et de la rougeur des amygdales.

L'adénite sous-maxillaire s'accroît.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles muqueux fins à la base droite.

21 avril. — La desquamation continue.

Les râles fins persistent à droite ; en outre la percussion décèle de la submatité au même endroit.

24 avril. — La submatité a fait place à une matité presque absolue.

Le murmure vésiculaire est très affaibli ; on entend encore quelques râles sous-crépitaux.

27 avril. — La matité est absolue sur toute la hauteur du poumon droit.

Une ponction évacuatrice ramène 25 à 30 grammes de liquide purulent. L'examen des cultures de ce pus fait découvrir des streptocoques. On pratique une injection de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Le 29. — L'état général est très mauvais ; le pouls est presque imperceptible.

Mort le 1^{er} mai.

Autopsie. — Le poumon droit n'est plus adhérent que par ses bords ; sur tout le reste de sa surface, il est recouvert de fausses-membranes jaunes et molles ou en contact avec du pus jaune crémeux et du liquide louche. Le bord postérieur est réuni à la paroi par des fausses-membranes épaisses, très peu adhérentes.

Toute la face externe du poumon forme la paroi d'une loge contenant 200 à 300 grammes de pus. La base, adhérente par sa circonférence, circonscrit une poche purulente, diaphragmatique.

Il existe aussi une loge médiastine, contenant des fausses-membranes et peu de liquide, recouverte par le bord antérieur du poumon. Celui-ci est très diminué de volume, mais il a conservé sa forme. Sa couleur est jaune pâle à la coupe. Il n'y a pas d'air dans les alvéoles.

OBSERVATION IX

Croup. — Pleurésie purulente double à streptocoques. — Mort.

(M. HANS VOIGTEL)

Petite fille de 9 ans, entrée le 7 mai 1886.

Anamnèse. — Parents vivants, bien portants ; deux sœurs mortes.

Etat actuel. — Pas de fièvre, respiration calme ; le cœur, les poumons, les organes abdominaux n'offrent rien d'anormal. Les amygdales sont passablement gonflées ; elles sont couvertes ainsi que la paroi postérieure du pharynx de fausses-membranes blanches et épaisses ; il y a du jetage nasal. L'examen direct et celui des cultures montrent du bacille de Loeffler.

8 mai. — Le soir, chute de température ; un peu de tirage laryngé, aphonie.

9 mai. — Pas de fièvre ; aphonie, mais sans tirage.

10 mai. — Température : 39°5. Le tirage réapparaît ; menace d'asphyxie. Œdème sous-cutané du cou. Albumine et cylindres dans l'urine.

11 mai. — Trachéotomie à 7 h. 1/2 du matin. Aucune fausse-membrane n'est expulsée. La température monte à 40°.

12 mai. — Le soir, cyanose très marquée.

Matité complète depuis l'épine de l'omoplate à droite jusqu'à la base du poumon ; en avant, son plus clair.

Plusieurs ponctions évacuent un liquide séreux, puis bien-

tôt un peu louche; on retire ainsi 100 cmc. Dans ce pus, on trouve des streptocoques et quelques staphylocoques.

Le soir à 9 heures, mort.

Autopsie. — Liquide jaune clair dans le péricarde.

Dans la plèvre gauche, 100 cmc. de liquide un peu louche. Cette plèvre est lisse; sur la face postérieure, ecchymoses ponctiformes.

Le poumon est sain; il crépite sous le doigt.

Les bronches sont tapissées de fausses-membranes jaunes qui pénètrent jusque dans les poumons. Les petites bronches sont remplies de pus épais.

Dans la plèvre droite, 40 cmc. de liquide sanguinolent. Le poumon est sain. La plèvre est tapissée de fausses-membranes fibrineuses.

Les bronches renferment des fausses-membranes comme à gauche.

Le foie est infectieux; à la coupe, il présente de nombreuses taches blanches.

OBSERVATION X (Résumée)

(M. LEGROS)

Groupe. — *Tubage.* — *Pleurésie purulente à streptocoques.* — *Mort.*

L'enfant V... Louis, âgé de 4 ans, entre au pavillon de la diphtérie le 7 février 1900.

Il est amené pour une laryngite avec tirage intense néces-

sitant une intubation immédiate. On ne constate aucune trace d'angine. On injecte néanmoins 20 cc. de sérum de Roux.

T. 38° 6.

Un premier ensemencement sur sérum ne donne aucun résultat.

Le 8. — Premier détubage, mais le tube est très noir et une nouvelle réintubation s'impose. Un nouvel ensemencement sur sérum donne uniquement des chaînettes de streptocoques et des diplocoques, mais pas de bacille diphtérique.

Le 10. — Deuxième détubage, tube encore noir. T. 39°. Traces d'albumine dans les urines. Nouveau tirage. Troisième intubation.

Le 12. — Troisième détubage, tube un peu moins noir. Température du soir 39° 8, et on constate des signes de condensation pulmonaire à la base droite.

Le tirage se reproduisant, on discute l'opportunité d'une trachéotomie, qui est ajournée en raison des signes pulmonaires, afin de permettre la baignade. On se décide donc à une quatrième réintubation, mais pendant celle-ci, l'enfant expulse une fausse-membrane très nette sur laquelle on fait des ensemencements qui donnent des cultures pures de bacille court.

On réinjecte 10 cc. de sérum.

Le 13. — On constate la présence d'un gros souffle à la base droite avec des râles fins.

Le 15. — L'enfant crache son tube qui n'est plus noir ; mais il est nécessaire pendant la nuit de procéder à une nouvelle réintubation.

Le 17. — Matité à la base droite avec râles. On pense à

l'existence d'une pleurésie qui est confirmée par une ponction exploratrice. Une ponction évacuatrice faite séance tenante ramène 200 grammes de liquide louche, dans le frottis duquel on trouve des diplocoques. L'ensemencement sur gélose donne des diplocoques en chaînettes. T. 40°.

Le 19. — Détubage ; l'enfant se passe de son tube.

Le 20. — Matité à la base droite avec du souffle et des râles. Une ponction évacuatrice ramène 300 grammes de liquide séro-purulent, dans l'examen direct duquel on trouve des diplocoques en chaînettes.

Le 22. — Dyspnée intense ; matité à droite. T. 38°6.

Le 23. — Matité absolue en arrière à droite. Le poulmon est libre en avant. T. 39°6.

Le 24. — On pratique l'opération de l'empyème qui donne issue à 300 grammes environ de liquide séro-purulent, verdâtre. T. 38°6.

Le 25. — Pansement de la plaie de l'empyème. T. 38°8. Mort dans la nuit du 25.

L'autopsie pratiquée le 27 février a décelé les lésions suivantes :

Péricarde. — Pas de liquide, ni de symphyse.

Cœur. — Considérablement dilaté, rempli de caillots agoniques. Des cultures faites avec le sang du cœur ont donné des chaînettes de diplocoques.

Foie. — Volumineux avec quelques taches blanches.

La *plèvre gauche* est le siège d'adhérences généralisées, mais légères, de telle sorte qu'il est relativement facile de retirer le poulmon. Le poulmon gauche, d'aspect normal, ne contient aucun tubercule.

La *plèvre droite*, en avant, est le siège d'une symphyse

pleurale très serrée. Quelques abcès tuberculeux dans la partie antérieure du poulmon.

En arrière, dans la grande cavité pleurale et l'occupant presque tout entière, se trouvait la cavité de l'empyème qui avait été drainée. Le parenchyme pulmonaire sous-jacent est atélectasié, en état de carnisation; il est grisâtre, ne crépite plus et tombe au fond de l'eau. Pas de broncho-pneumonie. Au niveau du lobe supérieur, le poulmon crépite encore et flotte; à la pression on fait sourdre un peu de pus des bronches.

OBSERVATION XI (inédite).

Group. — Abcès du poulmon. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Mort.

Gabriel G..., âgé de un an $1/2$, entre au pavillon le 26 décembre 1903.

Depuis 3 jours, il souffre de la gorge; son nez coule; la toux est rauque, la voix éteinte. Aucun traitement n'a été fait.

A son entrée, il est en état d'asphyxie.

A l'examen de la gorge, on perçoit un exsudat pseudo-membraneux peu étendu sur l'amygdale droite. On tente à deux reprises de lui introduire un tube, d'abord court, puis long, mais sans succès.

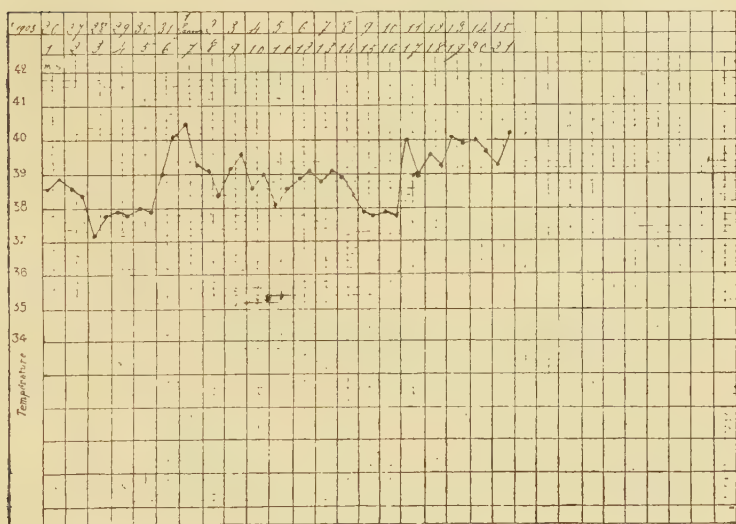
M. Deguy pratique alors la trachéotomie.

On lui injecte 25 c.cubes de sérum antidiphthérique.

27 décembre. — L'exsudat pseudo-membraneux est en

voie de liquéfaction. A l'auscultation du poumon droit, on entend quelques râles ronflants disséminés. La canule est changée. Dans l'urine, traces d'albumine.

Les cultures de l'exsudat donnent du bacille de Loeffler long.



28 décembre. — La gorge est à peu près nettoyée.

Les amygdales sont grosses et rouges.

30 décembre. — On tente, à 9 heures du soir, de décanuler l'enfant, mais le tirage persistant oblige à le recanuler à minuit.

1^{er} janvier 1904. — La plaie trachéale présente une rougeur érysipélateuse très marquée. Erythème scarlatiniforme diffus sur le tronc et les membres. La langue est un peu rouge à la pointe. Pas de broncho-pneumonie.

Les amygdales sont toujours grosses et rouges.

2 janvier — L'éruption a pâli, mais est toujours généra-

lisée, scarlatiniforme, avec pointillé. Pas de desquamation.

5 janvier. — L'enfant est décanulé.

7 janvier. — L'élévation de la température faisant craindre des complications thoraciques, M. Marfan prescrit des enveloppements froids du thorax. Pas de desquamation.

8 janvier. — La langue est un peu rouge à la pointe, mais elle n'est pas dépouillée.

11 janvier. — La plaie trachéale est toujours béante et suppure. Les lèvres sont sèches ; la langue, sèche, également, présente des érosions.

A l'auscultation des poumons, on entend des deux côtés des râles ronflants et sibilants.

On remarque à la face dorsale des pieds une très légère desquamation.

13 janvier. — Le thermomètre marque $+ 40^{\circ}$. L'auscultation des poumons fait percevoir au sommet gauche un souffle tubaire énorme et des râles crépitants fins.

M. Marfan prescrit : des bains à 38° , des inhalations d'oxygène, une potion à l'ergotine et à la noix vomique et des injections hypodermiques de caféine.

14 janvier. — Le souffle tubaire a disparu et a fait place à des râles crépitants de retour. On constate l'apparition d'un érythème morbilliforme généralisé. A l'examen de la gorge, on constate un exsudat pultacé, nécrotique, hémorrhagique sur l'amygdale gauche. La narine gauche est atteinte de coryza hémorrhagique. L'état général est grave ; la langue et les lèvres sont sèches.

15 janvier. — L'érythème persiste. A l'auscultation du thorax, on entend un souffle pleurétique à la base gauche avec quelques râles disséminés. En avant, l'espace de Traube

est mat. Une ponction exploratrice ramène un liquide séropurulent. Par une ponction évacuatrice, on soustrait alors 500 grammes de liquide environ, dans lequel l'examen bactériologique décèle du streptocoque. Le malade meurt dans la soirée.

A l'autopsie pratiquée le 17 janvier, on constate une pleurésie purulente de la plèvre gauche ; il reste environ 200 à 300 grammes de pus. Le lobe moyen du poumon gauche renferme à la partie postérieure un abcès de la grosseur d'une noix. Pas de tuberculose.

Le foie est blanc et dégénéré.

OBSERVATION XII (Résumée)

(M. Léon Martin).

Angine diphtérique. — Abcès du poumon. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Mort.

Julien R..., âgé de 19 mois, entre à l'hôpital le 19 mai. L'enfant est malade depuis quatre jours.

Examen clinique. — Fausses membranes sur les amygdales. Toux rauque, voix éteinte, tirage assez intense. Légère adénite sous-maxillaire.

Examen bactériologique. — Culture sur sérum. On trouve des bacilles de Loeffler moyens. Sur agar, on remarque des cocci, streptocopes et leptothrix.

28 mai. — On pratique le tubage à 1^{re} heure du matin.

29 mai. — L'enfant est détubé à 2^{heures} 1/2 du matin.

4 juin. — La respiration devient rude à la base gauche en arrière, sans râles.

5 juin. — Légers râles de bronchite.

13 juin. — Erythème léger des membres inférieurs.

15 juin. — L'état s'aggrave : vomissements. Tendance à la syncope dès qu'on assied l'enfant. Embryocardie. Deux injections de sérum artificiel.

16. — Matité à la base gauche en arrière ; le murmure vésiculaire est aboli au même point. Souffle pleurétique sous l'aisselle. Déplacement du cœur à droite. L'espace de Traube est sonore.

Le pouls est faible, rapide : 150 pulsations à la minute. Devant cet état, on fait une ponction avec l'aiguille de Pravaz : pas de liquide, l'aiguille étant bouchée par du muco-pus. Une ponction avec l'aspirateur Potain reste sans résultat.

17 juin. — L'état reste stationnaire : pouls à 130. A 8 heures du soir, syncope. A 10 heures 1/2, nouvelle syncope. La mort survient à 11 heures.

Autopsie. — Dans la plèvre gauche, 150 grammes de liquide séro-purulent et des fausses-membranes molles.

Le poumon gauche est rétracté, très atelectasié. Dans l'épaisseur du poumon (lobe inférieur) on trouve un abcès gros comme une noisette, entouré d'une zone d'infiltration purulente qui va jusqu'à la plèvre.

Le poumon droit est congestionné et légèrement emphysemateux.

Reins gros, dégénérés.

Foie infectieux.

Rate grosse, friable.

Cœur très dilaté.

Examen bactériologique. — *Plèvre.* — Pus séreux, un peu roussâtre, avec quelques flocons blancs, très ténus.

Examen direct. — Streptocoques, pas de bacilles encapsulés.

Poumon. — Le pus de l'abcès renferme du streptocoque et la culture donne du streptocoque pur.

Ganglions pâles, assez fermes : au frottis, pas de microbe, mais leur culture donne du streptocoque pur.

On inocule le 21 juin à une souris, une culture du pus de la plèvre. Il se développe sur le dos de l'animal, au point piqué, un abcès renfermant du streptocoque.

III

Enfin, il est une forme de pleurésie suppurée à streptocoques qui reconnaît une étiologie tout à fait spéciale et dont l'origine peut être indirectement attribuée à la diphtérie, nous voulons parler des pleurésies consécutives aux abcès du médiastin.

On a remarqué depuis fort longtemps que la plaie produite par la trachéotomie est susceptible, dans certaines conditions, de s'infecter, de se sphacéler, et d'être le point de départ d'un abcès péri-œsophagien fusant dans le médiastin. Cet accident n'était pas rare au temps où la trachéotomie était seule employée. Il a été mentionné pour la pre-

mière fois dans la thèse de Millard (1858). Puis deux ans plus tard, Pelletier de Chambure (1) en a fait le sujet d'un mémoire. Enfin Sanné (2) dit en avoir observé dix cas dans le service de Barthez. D'après Sanné, cette complication aggrave rapidement l'état du malade, déterminant des phénomènes très graves, se traduisant principalement par une fréquence extrême et inexplicable de la respiration.

Toutefois, cet observateur n'a jamais observé une seule fois la propagation à la plèvre de cette médiastinite suppurée. Cette complication secondaire de l'abcès du médiastin est survenue récemment chez un malade dont nous rapportons l'observation (obs. XIII).

Il s'agissait d'un enfant, trachéotomisé à la troisième période du croup, après des tentatives inutiles de tubage, et qui a continué à présenter, malgré cette intervention tardive, des phénomènes très graves : dyspnée extrême, pouls petit, tendance à la syncope, etc. Le malade a succombé le sixième jour, et cette évolution suraiguë, jointe aux difficultés apportées à l'auscultation par suite du bruit canulaire, ont empêché de faire le diagnostic.

Il n'est pas jusqu'au tubage lui-même qui n'ait été l'auteur d'un méfait analogue. M. Froin (3) en a rapporté une observation très intéressante

1. *Observation d'abcès du médiastin à la suite de la trachéotomie*, 1860.

2. *Etude sur le croup après la trachéotomie*, 1869.

3. Soc. de Pédiatrie, 1900.

que nous reproduisons. Chez son malade, les tentatives de tubage ou le séjour prolongé du tube ont déterminé au niveau de la membrane crico-thyroïdienne une ulcération laryngée qui a été le point de départ d'une suppuration très étendue. Primitivement constituée dans le tissu cellulaire péri-trachéal, cette collection a fusé le long du faisceau vasculo-nerveux gauche du cou, s'est propagée dans le médiastin antérieur, puis, de là, a infecté le péricarde et la plèvre droite.

Le même processus d'infection pleurale a été observé à la suite d'angines diphtériques ou non, compliquées d'abcès de l'amygdale. M. Netter en a rapporté un cas. L'observation XV qui suit a été empruntée à M. Fraenkel.

OBSERVATION XIII (Inédite).

*Angine diphtérique maligne. — Croup. — Trachéotomie. —
Abcès rétroœsophagien propagé à la plèvre droite. — Mort.*

Georges C..., âgé de 3 ans, entré au pavillon le 10 novembre 1903. Ses antécédents n'offrent rien de particulier à signaler. Les parents sont bien portants. L'enfant est sujet à s'enrhumer. Depuis quatre jours, il souffre de la gorge et tousse ; la toux rauque, la voix est éteinte. Le 9, il a subi une première injection de 10 centimètres cubes de sérum.

10 novembre. — A son entrée, il présente un tirage intense et permanent. On tente vainement de le tuber. M. Marfan pratique la trachéotomie. Une fausse-membrane énorme est expulsée par la plaie trachéale.

A l'examen de la gorge, on aperçoit un exsudat pseudo-membraneux épais et confluent qui couvre la luette, les piliers et les amygdales. Rien de particulier à l'auscultation. Température 40°.

11 novembre. — L'exsudat n'est pas modifié. L'adénopathie cervicale est très marquée et accompagnée d'œdème. Il y a du coryza.

L'examen des cultures a décelé du bacille de Loeffler moyen.

La respiration est soufflante au sommet du poumon gauche du thorax. Enveloppements froids permanents.

12 novembre. — Le souffle est plus marqué ; on entend en outre quelques râles muqueux à bulles fines. Cet ensemble de signes fait penser à une broncho-pneumonie du sommet gauche. On enlève la canule trachéale ; mais le retour de la dyspnée oblige à recanuler l'enfant une heure après.

13 novembre. — Pas de modification dans l'état du poumon. On ordonne des bains à 38°.

14. — A l'examen de la gorge, on note la diminution de l'exsudat qui est limité à la luette. Température 37°.

15. — Troubles de la déglutition qui se traduisent par le rejet du lait à travers la plaie trachéale.

Le 16. — On note une aggravation très accentuée de l'état général : le pouls est faible, presque imperceptible ; la respiration est accélérée (108 par minute) ; il existe une légère cyanose des extrémités. Température 38°6. L'enfant

est inerte et immobile. En plus de la paralysie laryngée qui persiste, on observe de la flaccidité de la nuque, un léger strabisme convergent. Le diaphragme paraît seul se contracter. A l'auscultation, on entend beaucoup moins le souffle du sommet gauche.

L'enfant meurt dans la soirée.

L'autopsie est pratiquée le 18 novembre.

Les poumons sont splénisés ; à la coupe on voit sourdre du pus par les petites bronches. Il existe un exsudat fibrino-purulent dans la plèvre droite, au niveau de la face postérieure et du lobe inférieur du poumon. Un large abcès s'étend de la plaie trachéale jusqu'au-dessous du hile des poumons, se continuant avec la poche purulente de la plèvre droite.

Le foie présente à la coupe des taches blanches : il paraît dégénéré.

Les reins sont dégénérés et congestionnés.

Le cœur est grassex.

Examen bactériologique. A l'examen direct du pus on observe des staphylocoques, des streptocoques et quelques bâtonnets.

L'ensemencement sur bouillon donne du streptocoque pur.

OBSERVATION XIV

(M. FROIN).

*Abcès du cou, du médiastin et péricardo-pleurite droite
suppurée consécutifs à une ulcération laryngée due
au tubage.*

Paul B..., âgé de 4 ans, entre le 29 mars à midi au pavillon de la diphtérie.

L'enfant est malade depuis cinq jours; la toux est rauque, la voix éteinte et le tirage intense.

Il est malade pour la première fois. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique; puis, il est soumis à quatre tentatives de tubage. La dernière soulage l'enfant.

Le pharynx est rouge et il existe un jetage abondant.

Le 30 et le 31 mars. — L'état de l'enfant est bon, sa température normale.

L'examen bactériologique donne : Sur sérum : du Loeffler long et moyen. Sur agar : des streptocoques et staphylocoques.

Trois jours après l'entrée, le 1^{er} avril, on constate une température de 38°4, du gonflement de la région cervicale antérieure avec tension maxima au-devant du larynx.

La région sus-hyoïdienne et le plancher de la bouche ont un aspect normal.

On détube l'enfant avec l'extracteur et on lui applique des compresses tièdes alcoolisées au-devant du cou.

Mais la température monte à 40° 4 le soir, retombe le lendemain à 37° 8. Ce jour-là, le 2 avril, le visage pâlit, la température est de 39° le soir, et le 3 avril, la pâleur s'accroît ; du battement des ailes du nez, de la dyspnée à type expiratoire et de l'herpès labial se montrent.

Le pouls, faible, s'élève à 168 pulsations à la minute.

L'œdème périlaryngé persiste ; cependant il paraît moins tendu.

A l'examen du thorax, on constate une légère voussure précordiale, de la *dilatation des veines sous-cutanées* au niveau de la partie antérieure du plastron sterno-costal. La percussion, normale en arrière donne en avant de la sonorité exagérée à gauche, une tonalité plus élevée à droite et l'auscultation des poumons est normale.

Mais le cœur présente des battements rapides, réguliers, et on ne sent pas la pointe. Il n'y a pas de frémissement cataire à la palpation. On ne peut déterminer la matité cardiaque. Les bruits normaux sont couverts par un *frottement*, superficiel, à timbre de cuir neuf, étendu à toute la surface antérieure du cœur, plus intense vers les gros vaisseaux. Ce frottement existe aux deux temps.

Il n'y a pas de dysphagie.

Rien dans les urines.

On continue les compresses sur le cou ; on met de la glace devant le cœur ; on ordonne de la spartéine.

Le 4 avril. — Très grande pâleur ; grande faiblesse et sueurs abondantes. Le gonflement du cou a diminué et on sent nettement le contour des cartilages du larynx.

Pouls 100, faible, variable et quelquefois imperceptible. Les battements du cœur ne sont pas sentis à la palpation ; ils sont sourds et lointains à l'auscultation. Le frottement péricardique est moins net que la veille. La respiration est rapide, présente le type expiratoire avec un peu de râle trachéal.

Dans toute la hauteur du poumon droit, râles de volume différent et à la base droite en arrière, un peu de submatité et faiblesse du murmure vésiculaire.

On ordonne 0,05 centigrammes de calomel en cinq fois Glace. TR. M. 38°8 ; S. 38°6 ; le pouls : 180.

Le 5. — Pâleur et cyanose des téguments. Température : 38°6. Pouls incomptable, paradoxal. 56 respirations à la minute. Sueurs ; amaigrissement notable.

Dépresseion inspiratoire localisée aux 6^e, 7^e et 8^e espaces intercostaux gauches. Espace de Traube sonore à la percussion.

Les bruits du cœur peuvent être entendus à l'auscultation, mais ils sont lointains et un peu sourds.

Le foie est gros, débordant notablement les fausses-côtes.

L'enfant meurt à 5 h. 1/2 du soir.

A l'autopsie, les téguments de la région antérieure du cou et de la poitrine présentent une teinte noirâtre. A ce niveau, les tissus pré-laryngés et pré-trachéaux sont infiltrés de pus et les masses musculaires voisines sont ramollies et noirâtres, puis l'infiltration purulente continue dans le médiastin antérieur.

Le pus forme d'abord une nappe au-devant du cricoïde et se propage dans la partie gauche du cou sous le sterno-

cléido-mastoïdien. Il entoure la gaine des vaisseaux qu'il accompagne jusque dans le thorax ; là il a décollé les tissus du médiastin antérieur et forme un vaste abcès qui est limité en haut par le thymus en avant, le péricarde et les gros vaisseaux en arrière, plus bas par la plèvre droite en avant et le péricarde en arrière. C'est un liquide épais, visqueux, jaune verdâtre.

Le larynx est plein de pus ; la muqueuse noirâtre baigne dans un liquide purulent et spumeux.

A la partie antérieure, au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde, la muqueuse est érodée et au pourtour ecchymosée et plus noirâtre. Sur la surface externe du larynx, au niveau de l'espace intercrico-thyroïdien et des deux premiers anneaux de la trachée, un peu à gauche de la ligne médiane, on voit une ecchymose noirâtre et quand on a enlevé le tissu cellulaire, la membrane crico-thyroïdienne apparaît aussi ecchymotique, sans que cependant on puisse trouver de rupture ou de perforation. Cette région marque le point supérieur et évidemment originel des collections suppurées.

Le pus, en fin de compte, a contaminé la plèvre droite et le péricarde.

Le péricarde, qui contient 100 grammes environ d'un liquide séro-purulent, est recouvert sur toute sa surface d'une véritable couenne jaunâtre, épaisse, de 2 à 3 millimètres, à surface adhérente lisse et à surface libre présentant l'aspect classique des tartines de beurre accolées puis séparées.

Le myocarde présente à la coupe une teinte feuille morte. Il n'y a pas d'endocardite.

La plèvre droite renferme 300 grammes environ de

liquide purulent. Elle est tapissée aussi par des membranes qui englobent un poumon noirâtre, à surface ratacinée.

Au niveau des scissures, les lobes adhèrent. A la coupe, le poumon présente une surface presque entièrement noire qu'interrompent çà et là, surtout au sommet, des plaques blanches et rosées d'emphysème.

La plèvre gauche contient peu de liquide ; son aspect est normal et le poumon est de teinte rosée. La surface de coupe est congestionnée ; la pression fait sourdre un peu de pus par les bronches. La base et la lame précordique sont emphysémateuses.

Les ganglions du hile sont, de chaque côté, au nombre de cinq ou six, gros comme une fève et présentent à la coupe des points caséifiés.

La rate présente quelques granulations dans son parenchyme ; le foie est volumineux et congestionné.

OBSERVATION XV

Fraenkel, in *Zeitschrift f. Klin. med.*, 1888).

Diphthérie pharyngée et laryngée. — Abscess rétro-pharyngien ayant son point de départ dans l'amygdale droite. Propagation au médiastin. — Péricardite purulente. Pleurésie double à épanchement purulent à droite, à liquide fortement trouble du côté gauche.

Il..., 37 ans, marié, toujours bien portant avant sa maladie actuelle. Il fut reçu le 18 octobre à l'hôpital de la Cha-

rité dans la section des délirants, d'où on le fit passer dans la première clinique, avec le diagnostic « péricardite ».

Huit jours avant son entrée il était rentré de son travail se plaignant de douleurs dans la tête. Deux jours après se montrèrent des douleurs dans le cou et de la dysphagie avec fièvre. Un médecin appelé n'avait pas constaté de diphthérie et prescrivit des gargarismes au chlorate de potasse. Le délire survint bientôt. Le malade faisait des excès de boissons.

Etat le 24 octobre. — T. matin 37°. P. 108. Homme grand, bien taillé. Facies un peu pâle. Teinte légèrement violacée des joues et légère cyanose des lèvres. Le malade n'a pas toute sa connaissance, il ne se plaint pas de douleurs de tête ou de vertige (Schwindel). Délire pendant le sommeil. Léger tremblement.

Thorax plat, mais large. Son normal dans les parties supérieures. Choc de la pointe visible, mais non perceptible dans le cinquième espace allant presque jusqu'à la ligne mammaire. La matité cardiaque est augmentée.

Bruits du cœur très sourds, mais purs, leur rythme est conservé.

Sur la radiale on constate un pouls nettement paradoxal. Veines jugulaires externes un peu gonflées.

En avant, dans les deux fosses sus et sous-claviculaires, le murmure vésiculaire s'entend nettement; plus bas, sibilances avec râles fins qui couvrent la respiration. Mêmes signes sur les parties latérales.

Au niveau des quatrième, sixième côtes, en dehors de la matité cardiaque, mais sur un espace qui la circonscrit,

on entend des frottements. En arrière, de chaque côté, matité au-dessous de la dixième côte. Avec la respiration un peu rude on entend au sommet droit quelques râles fins, plus bas de chaque côté, de nombreux râles sous-crépitants, sibilants et ronflants. Nulle part il n'y a de sensibilité à la pression des espaces intercostaux. Cra-chats homogènes, vert jaunâtre.

A la partie supérieure du sternum, au-dessous de la fossette interclaviculaire, légère submatité.

Le ventre est un peu ballonné et tendu ; la percussion à l'épigastre est douloureuse. Le foie déborde de 1 cent. $1/2$ sur la ligne mammaire.

28 octobre. — Pas de fièvre. Respiration très irrégulière costo-abdominale. Dyspnée objective, et non subjective. 40 respirations par minute. Tendance à la cyanose. La percussion est douloureuse à gauche du cœur. L'espace de Traube a perdu les $2/3$ de son étendue. Râles sonores et sous-crépitants en arrière des deux côtés et surtout à gauche. Le pouls paradoxal persiste. Frottements toujours en avant.

Le 31. — Dans les derniers jours, fièvre modérée ($38^{\circ},2$, $38^{\circ},6$). Pouls 110-120. Dyspnée assez marquée, 38 respirations. Râles sibilants à l'expiration. A droite, en avant, son tympanique entre la clavicule et la troisième côte. Douleur à la pression au niveau de la sixième côte. La paroi latérale gauche est mate et douloureuse. En arrière, matité à partir de l'épine de l'omoplate à droite, au-dessous de la neuvième côte à gauche.

La matité cardiaque déborde légèrement la ligne mammaire et se confond en bas avec la matité de l'espace de

Traube. Les frottements sont remplacés par des râles sonores. Par contre on perçoit maintenant au niveau de la matité cardiaque, ainsi qu'à la partie inférieure du sternum, un frottement péricardique assez intense qui se perd vers la gauche. Crachats puriformes homogènes. Les bruits du cœur sont assez réguliers. Le pouls radial est petit et mou.

La ponction exploratrice de l'épanchement du côté droit avec une seringue stérilisée donne un liquide parfaitement clair et jaunâtre. Ce liquide contient avec de rares leucocytes des microcoques rouges, les uns en diplocoques, les autres en chaînettes. Ensemencement sur des plaques d'agar.

2 novembre. — Température 36°8. Pouls 144. Respiration 42. Cyanose croissante de la face et des mains.

Refroidissement marqué des extrémités, et pouls de plus en plus faible. En avant, à droite, son tympanique jusqu'à la troisième côte, plus bas, matité absolue. Le frottement a disparu. En arrière, la matité remonte à droite jusqu'à l'épine, à gauche jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Dans toutes les parties du poumon qui respirent on entend des râles fins, quelques-uns crépitent.

L'ensemencement du liquide a donné lieu au développement d'une grande quantité de colonies qui sont exclusivement composées par le streptococcus pyogenes.

La cyanose et la dyspnée augmentant, on fait avec l'appareil Potain une ponction aspiratrice. On retire de la plèvre droite 1800 cc., de pus fluide, séreux, floconneux, sans odeur ; sa densité est 1010.

Par le repos les parties floconneuses en suspension dans le liquide se précipitent sous forme d'un épais sédiment blanc jaunâtre qui contient de nombreux globules de pus polynucléés. Tout le liquide renferme un grand nombre de streptocoques. Immédiatement après la ponction, la dyspnée cède, mais la faiblesse est grande.

Le 3. — Ponction exploratrice à gauche, sous l'angle de l'omoplate. On retire un liquide jaunâtre qui contient également des streptocoques.

Le malade dont l'état s'était amélioré assez nettement après l'évacuation de l'épanchement droit, retombe dans le collapsus à partir du 6 novembre. La dyspnée et la cyanose faisant des progrès, il meurt le 7 novembre.

Autopsie, 8 novembre. — Le *péricarde* adhère assez fortement au sternum ; de sa cavité s'écoule environ un litre de pus épais et crémeux de couleur verdâtre.

Les feuillets péricardiques sont tapissés de fausses-membranes. Au niveau de la pointe, adhérence de ces deux feuillets par une néo-membrane qui a plus d'un doigt d'épaisseur. Le péricarde est assez notablement épaissi dans son ensemble.

Dans la plèvre gauche, les couches supérieures de l'épanchement sont séreuses, assez claires ; les couches inférieures sont troubles, floconneuses. Sur la plèvre droite, les deux feuillets sont adhérents dans une certaine étendue ; le reste de la cavité est rempli par du pus très fluide. Les deux poumons présentent de l'œdème. Le lobe inférieur gauche est atelectasié. Les valvules du cœur sont intactes.

Diphthérie étendue dans le pharynx et le larynx ; fausses-

membranes d'apparence assez récente au-dessous des cordes vocales, et qu'on ne peut enlever sans perte de substance. Epiglote de couleur noirâtre. Même coloration de la luvette.

On ne voit plus aucune trace de diphtérie sur les amygdales.

Dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien se trouve un gros abcès qui s'étend du haut jusqu'en arrière de l'amygdale droite et s'enfonce en bas dans le médiastin, jusqu'au péricarde. Les médiastins antérieur et postérieur offrent un tissu épaissi et d'un rouge intense.

Viscères abdominaux normaux. Reins légèrement hypertrophiés. Foie muscade.

Des cultures faites avec le pus de l'abcès pharyngien et celui du péricarde donnèrent du streptocoque pur et en grande quantité.

IV

Les pleurésies à pneumocoques dont nous rapportons un cas, sont extrêmement rares dans le cours de la diphtérie.

Nous n'en avons pas trouvé une seule observation dans la science. Aussi croyons-nous inutile d'y insister.

Dans le cas particulier (observ. XVI) le pneumocoque a-t-il pénétré dans la plèvre à la faveur d'une broncho-pneumonie, ou a-t-il infecté directement cette séreuse ? Il est assez difficile de le

dire, le diagnostic de broncho-pneumonie n'ayant pas été porté d'une façon certaine. Du reste, la question importe peu.

Quoiqu'il en soit, il n'est pas inutile de faire remarquer combien cette pleurésie a évolué différemment de celles que nous avons vues précédemment. Evidemment le diagnostic de pleurésie à pneumocoques n'aurait pu être affirmé sans l'examen bactériologique du pus ; et cependant, la courbe de température, les phénomènes généraux et locaux ne ressemblent pas à ce qu'on observe dans les formes à streptocoques. Enfin, le malade a guéri après la pleurotomie, et ceci concorde bien avec le résultat de l'examen bactériologique ; car on sait que les pleurésies à pneumocoques, si fréquentes chez l'enfant, comportent un pronostic plutôt bénin.

OBSERVATION XVI(Inédite).

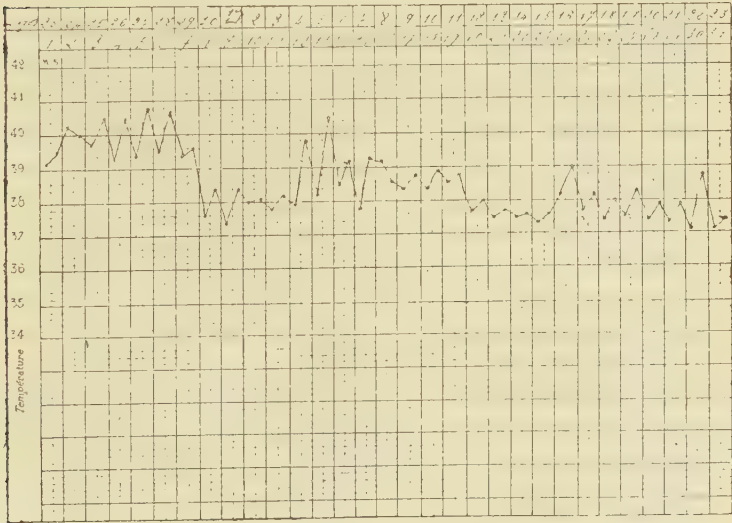
Angine diphtérique maligne. — Pleurésie purulente à pneumocoques. — Guérison.

Jean Ja..., âgé de 4 ans, entré au pavillon le 23 juin 1903. C'est un enfant débile, sujet à la diarrhée. En traitement au pavillon de la rougeole, il en est sorti depuis quinze jours seulement. Depuis cinq jours, il se plaint de la gorge ; son nez coule ; il tousse, mais sa toux n'est pas rauque.

23 juin. — A son entrée, on constate du côté du pharynx un exsudat assez épais, nettement pseudo-membraneux, couvrant les deux amygdales et engainant partiellement la luette. La narine droite est atteinte de coryza avec jetage abondant. L'adénopathie est simple, plus marquée du côté droit.

Pas de croup. 30 centimètres cubes de sérum de Roux.

24 juin. — L'examen bactériologique des cultures a décelé de nombreux bacilles diphtériques longs et quelques streptocoques en chaînettes.



L'exsudat est moins épais; mais l'adénopathie cervicale est accompagnée d'œdème; 20 centimètres cubes de sérum.

23 juin. — Etat stationnaire, sauf une légère diminution de l'exsudat ; 20 centimètres cubes de sérum.

26 juin. — L'état général est plus grave. Le malade est

très abattu ; son pouls est très fréquent, mais non affaibli. Le jetage nasal est séro-sanguinolent. L'exsudat a disparu et fait place à une ulcération peu profonde. On constate des érosions multiples à la lèvre supérieure.

Le 28. — L'ulcération pharyngée est cicatrisée.

La langue est sèche, rôtie, couverte à la face supérieure d'un exsudat jaunâtre.

29 juin. — La langue se desquame. L'oreille gauche présente un écoulement purulent.

A l'auscultation des poumons, on trouve des foyers de râles muqueux à bulles fines à la base gauche :

1^{er} juillet. — L'auscultation décèle des râles muqueux à bulles moyennes et à bulles fines dans presque toute la hauteur des deux poumons surtout aux bases : à la base gauche, on trouve en outre un foyer de râles crépitants fins. En avant, légère obscurité respiratoire. Pas de modification à la percussion.

2 juillet. — L'écoulement purulent de l'oreille gauche est plus abondant.

6 juillet. — Diarrhée persistante.

10 juillet. — A la partie supérieure du poumon gauche, en arrière, dans la fosse sus-épineuse, on entend un souffle tubaire ; râles cavernuleux à la partie antérieure du poumon droit.

Le malade présente de l'œdème des jambes gagnant le scrotum. La face est bouffie et pâle. Dans les urines un gramme d'albumine par litre.

11 juillet. — L'auscultation décèle, *en avant et à droite*, un souffle tubaire à timbre métallique, plus voilé dans la partie supérieure ; *en arrière* du même côté, un affaiblis-

sement considérable du murmure vésiculaire, sans souffle.

La percussion dénote une matité complète à la base droite.

A gauche, on perçoit, surtout en arrière et à la base, un foyer de râles sous-crépitants fins, accompagnés de râles sibilants et ronflants.

Le pouls est toujours très rapide.

13 juillet. — La matité de la base droite est toujours absolue.

15 juillet. — Œdème persistant.

Matité aux deux tiers inférieurs du poumon droit; skodisme sous la clavicule droite.

Le cœur gauche est notablement dilaté, la pointe bat dans le sixième espace intercostal.

On compte 48 mouvements respiratoires par minute.

Ni amblyopie, ni céphalée, ni vomissements.

16 juillet. — L'œdème des jambes est de plus en plus marqué.

Le murmure vésiculaire est aboli au poumon droit.

On pratique une ponction exploratrice positive, puis une ponction évacuatrice qui ramène quelques centimètres cubes d'un liquide louche.

L'examen microscopique direct de ce liquide fait reconnaître des polynucléaires en très grande quantité, un certain nombre de cocci et des pneumocoques sous forme de gros diplocoques.

17 juillet. — Persistance de la matité et de l'obscurité respiratoire à la base droite ; au sommet, quelques râles ronflants et muqueux à grosses bulles.

18 juillet. — Pas de modification de l'œdème.

19 juillet. — Pas d'ascite.

La matité du poumon droit n'occupe plus que le tiers inférieur ; à l'auscultation, pas de souffle, mais quelques frottements. En somme, l'épanchement paraît diminué.

A gauche, en arrière, sonorité normale ; râles muqueux moyens dans toute la hauteur du poumon.

L'état général est toujours grave ; le pouls est rapide et faible ; le malade est abattu ; toutefois, les mouvements respiratoires sont moins nombreux.

Dans l'urine, traces d'albuminé.

20 juillet. — La face est un peu moins bouffie ; l'œdème des jambes est diminué.

La matité persiste à la base droite.

Une ponction évacuatrice avec l'aspirateur Potain ramène 250 centimètres cubes de pus.

21 juillet. — Pouls petit et rapide.

Le 22 juillet. — Souffle à la base droite en arrière.

Respiration obscure à gauche.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace.

Le 23. — Submatité à la base gauche ; on entend cependant la respiration jusqu'en bas. Pouls bon.

Le 24. — L'œdème sous-cutané a presque disparu. Il y a toujours un bloc de matité intense dans les deux tiers inférieurs du poumon droit en arrière ; mais la respiration s'entend faiblement jusqu'en bas.

Le 25. — A gauche, en arrière, respiration supplémentaire dans toute la hauteur du poumon, et en plus quelques râles muqueux.

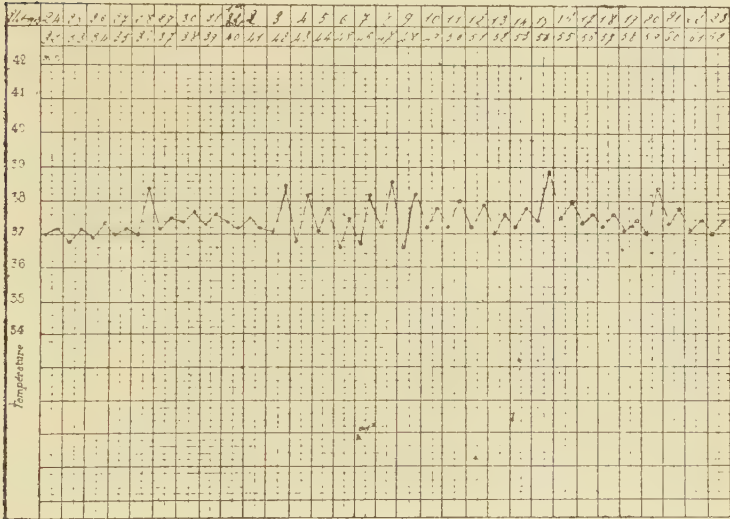
A droite, matité à la percussion ; murmure vésiculaire

presque normal. Pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie.

Pas de dilatation du cœur. Pouls faible.

Amaigrissement considérable; état apathique.

Appétit conservé.



Les paupières du petit malade sont œdématisées, sa face un peu bouffie du côté où il se couche. Traces d'œdème sur le tronc.

Toux catarrhale.

Le 2 août. — La respiration et la sonorité sont redevenues normales à la base droite.

Le 3. — Submatité du côté droit; pas de souffle.

A gauche, la sonorité est normale, mais la respiration un peu rude.

Le 4. — Écoulement purulent fétide de l'oreille droite; pas de douleurs.

L'examen de la poitrine ne révèle rien à gauche ; à droite, matité au tiers inférieur du poumon, submatité au tiers moyen ; le murmure vésiculaire ne s'entend plus.

Pas de souffle.

Rien au cœur.

Les 6, 7 août. — Même état du côté des poumons.

La faiblesse musculaire est très marquée, ainsi que l'amaigrissement.

Le malade ne peut s'asseoir sur son lit que si on le soutient. Le facies est pâle.

La contractilité musculaire persiste au courant galvanique.

Le 8 août. — La matité et l'obscurité respiratoire persistent à droite. Une ponction exploratrice ramène quelques gouttes de pus bien lié.

On évacue à l'aide de l'aspirateur une vingtaine de centimètres cubes de liquide purulent et sanguinolent.

Le 12. — Le murmure vésiculaire s'entend mieux à droite.

Le 14. — La ligne de matité est un peu abaissée ; le murmure vésiculaire est de plus en plus perceptible.

Le 16. — On trouve une zone bien limitée de matité et de silence respiratoire dans la ligne axillaire à droite.

Le 18. — La zone de matité s'étend de plus en plus ; elle remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le 19 août. — Devant l'impuissance de la thoracocentèse, on décide de recourir à l'opération de l'empyème.

Le chirurgien incise au niveau du sixième espace intercostal ; il tombe dans la région la plus déclive de la collection et évacue environ 1/2 litre de pus lié, vert, puis

sanguinolent, ainsi que des fausses-membranes épaisses et granuleuses.

Le doigt, introduit dans la plaie, perçoit le poumon rétracté en avant ; promené dans la cavité, il provoque des décollements qui donnent issue à de nombreuses fausses-membranes. On laisse deux drains, puis la peau est suturée.

L'examen direct du pus décèle des *pneumocoques* en nombre considérable.

Le 20 août. — Le pouls tombe à 100, le facies est bien meilleur.

Le 23. — La matité a disparu. On refait le pansement.

Dans la suite, le malade guéri de sa pleurésie, présente des érythèmes divers accompagnés de fièvre qui l'obligent à rester à l'hôpital. Il en sort définitivement guéri dans le courant d'octobre.

CONCLUSIONS

1° A l'autopsie des sujets ayant succombé à la diphtérie, on rencontre des lésions récentes de la plèvre dans environ 15 0/0 des cas. Mais les pleurésies à épanchement appréciable, les « pleurésies cliniques » (Cadet de Gassicourt) sont beaucoup plus rares ; on n'en observe guère plus d'un cas sur 300 cas de diphtérie.

2° Les pleurésies séro-fibrineuses, les seules sur lesquelles l'attention des auteurs semble avoir été portée jusqu'ici, peuvent se diviser au point de vue étiologique en deux catégories : celles qui sont consécutives aux lésions broncho-pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie ou bronchite pseudo-membraneuse, et dont la pathogénie n'a rien de spécial à la diphtérie, et celles, plus rares, qui sont totalement indépendantes de ces lésions. Pour ces dernières, force est d'admettre une action directe de la toxine diphtérique sur la séreuse pleurale.

3° Les pleurésies purulentes métadiphtériques sont le résultat, soit de l'extension d'une lésion pulmonaire ou médiastinale, soit d'une infection par voie sanguine. Leur agent pathogène est le pneumocoque ou le streptocoque.

4° Les pleurésies à streptocoques sont les plus fréquentes ; le microbe pénètre dans la plèvre, charrié par le sang. Ces formes traduisent la localisation à la plèvre de la streptococcémie associée à la diphtérie, qui, dans d'autres circonstances, détermine des arthrites ou des otites suppurées.

5° L'évolution de ces pleurésies à streptocoques est rapide, presque suraiguë. Souvent l'épanchement est double et il y a coexistence de péricardite suppurée. Le pronostic est presque toujours fatal.

6° Enfin, certaines lésions produites au niveau du larynx ou de la trachée à la suite d'accidents du tubage ou de la trachéotomie peuvent être le point de départ d'abcès rétroœsophagiens, qui, se propageant dans le médiastin, sont susceptibles d'infecter secondairement une des plèvres et d'engendrer ainsi de la pleurésie purulente.

Les abcès de l'amygdale consécutifs aux angines diphtériques, peuvent évoluer de la même façon et déterminer des complications semblables.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Archambault.* — Article Croup (in Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales).
- Cadet de Gassicourt.* — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1887.
- Deguy et Legros.* — Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques. Soc. Médic. des hôpitaux, 16 mai 1902.
- Fraenkel.* — In Zeitschrift für Klin. Med., 1888.
- Froin.* — In Bulletins de la Société de Pédiatrie, 1900.
- Hanot.* — In Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux, 1891.
- R. Hartmann.* — Dissertation Iena, 1896.
- Koplik.* — Etiology of Empyema in children (in American Journal of medical sciences), 1892.
- Landouzy et Labbé.* — Article Pleurésies (in Traité de médecine de Brouardel et Gilbert).
- Leenhardt.* — In Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, février 1904.
- Legros.* — Monographie des streptocoques. Thèse Paris, 1902.
- Marfan.* — Passim, in Traité de médecine de Bouchard et Brissaud.

Marfan. — Soc. méd. des Hôpitaux, juillet 1902.

Léon Martin. — Étude sur les pleurésies dans la première enfance. Thèse de Paris, 1903.

Millard. — Thèse de doctorat (Paris, 1858).

Netter. — In Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux, 1890.

— Bulletins de la Société clinique, 1886.

— Article Pleurésies in Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan.

— Article Pleurésies in Traité de médecine de Bouchard et Brissaud.

Paul Boncour. — Thèse de Paris, 1897.

Pelletier de Chambure. — Observation d'abcès du médiastin à la suite de la trachéotomie, 1860.

Peter. — Gazette hebdomadaire, 1863-1866.

Plicque. — Progrès médical, 1891.

Sanné. — Article Diphtérie, in Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

— Traité de la diphtérie, 1877.

— Étude sur le croup après la trachéotomie, 1869.

Sewerdjief. — Pleurésies purulentes chez l'enfant. Thèse de Toulouse, 1901.

Sevestre et Martin. — Article Diphtérie, in Traité des maladies de l'enfance.

Simeray. — Essai sur la pleurésie dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1881.

Simmonds. — Das Empyem in Kindesalter und. Seine Behandlung (D. Archiv. für Klin. Medic. 1886).

Talamon. — Progrès médical, 1880.

— Bulletins de la Soc. Anatomique, 1881.

Vignalou. — Les pleurésies à streptocoques. Thèse de
Paris, 1890.

Hans Voigtel. — Das Empyem und seine Behandlung. Dis-
sert, Berlin, 1888.

B. Weil. — Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1903.